Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Breslau
(Geheimrat Professor Dr. Küttner)

Zum Chorionepitheliom des Mannes

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

vorgelegt von
Hans Skaletz

Breslau 1932

Druck der Buch- und Offsetdruckerei Schlesische Volkszeitung. G. m. b. H., Breslau 1

Gedruckt mit Genehmigung
der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

I. Referent: Prof. Dr. Heidrich
II. Referent: Prof. Dr. Küttner

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Literaturverzeichnis.

Die mit * bezeichneten Autoren publizieren Fälle von Chorionepitheliom des Mannes.

Amati: Zentr. f. Gyn. 1928, Nr. 41.
Aschheim: Zentr. f. Gyn. 1929, Nr. 1.
— Zentr. f. Gyn. 1928, S. 602.
— Abhandl. a. d. Geburtsh. und Gyn. 3, S. 44—46.
— Med. Welt 1930, Nr., 14.
Aschheim u. Zondek: Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 28.
Aschoff: Lehrbuch der Path. Anatomie 1928.
*Askanazy, H.: Dissert., Leipzig 1904.
*Askanazy, M.: Verhandl. d. Path. Ges., Stuttgart 1906.
Baniecky: Arch. f. Gyn. 134, 1928.
Battaglia: Virch. Arch. 257, 1925.
Beard: Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 30.
Berblinger: s. Aschoff.
— Verhandl. d. Dtsch. Path. Ges. 1921.
*Bernstein: Tr. Path. Soc., London 1906—07, LVIII, 4.
Bitny-Schliachto: Virch. Arch. 269, II, S. 45, 1928.
Bittorf: Berlin. Klin. Wochenschr. 1919, 776.
*Bonney: Tr. Path. Soc., London 1906—07, LVIII, 9.
Borst: s. Aschoff.
— D. Lehre v. d. Geschwülsten 1902.
*Boström: Verhandl. d. dtsch. Path. Ges. 1902, S. 212.
*Botteselli: Centr.-Bl. f. Path. 1925, S. 94.
*Breus: s. Schlagenhaufer.
Zum Busch: Dtsch. Med. Wochenschr. 1927, S. 323.
*Cairns: The Lancet, 1926, S. 845.
*Carey: John Hopkins Hosp. Bull. Vol. 13, 1902.
*Carnot-Marie: Bull. de la Soc. de Paris 1898, XII, 82.
*Chevassu: Bull. et Mem. de la Soc. Anat. de Paris, 1904, 79, 652.
*Chuvin: Med. Klin. 1908, IV, 1196.
*Conforti: Morgagni 1911, LIII, 441.
— Klin. Chirurg. 1912, XX, 159.
*Cooke: John Hopkins Hosp. Bull. 1915, S. 215.
*Djanelidze: Thése Genève 1909.
*A. Dietrich: Zentr. Bl. f. Path. 1921—22, Bd. 32.
— in Halban-Seitz, Biologie und Path. d. Weibes, 1925.

*Dillmann: Zeitschr. f. Krebsforschung III, 1905.
Dohrn: Klin. Wochschr. 1927, Nr. 39.
*Dopter: Arch. de Med. Experim. et d'Anat. Path. 1900, XII, 769.
*Emanuel: Zentralbl. für Geburtshilfe u. Gyn. 1904, S. 143.
— Mon. Schr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1905, 21.
Erdmann: Dtsch. Ztschr. f. Chir. 208, 1928.
Fellner: Pflügers Arch. 189, S. 199.
Fels: Ztschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1928, S. 50.
— Zentr. f. Gyn. 1929, Nr. 8.
*Fink: Arb. a. d. Path. Institut Tübingen 1909, VII, I.
*Fischer: W. Arb. a. d. Path. Inst. v. Baumgarten, VII, 1909.
*Frank: Journ. Americ. Med. Assoc. 1906, 256.
— Stud. fr. the Department of Path. Columbia College 1906.
E. Fraenkel: Samml. Klin. Vorträge 1897, Nr. 180.
L. Fraenkel: Mediz. Klinik, 1930, Nr. 8.
*Fritze: Zeitschr. f. Krebsforsch. 1916, Nr. 15.
*Garbarini: Morgagni 1899, XLI, pt. 1, 137.
*Glaserfeld: Ztschr. f. Krebsforsch. 9.
Hänel: Münch. Med. Wchschrift 1928, Nr. 6.
Halban: Wiener Klin. Wchschr. 1925, Nr. 18.
*v. Hansemann: Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1914.
Harms: Körper und Keimzellen.
*Hartmann und Peyron: Bull. de l'Acad. de Méd. 3° Serie LXXXI.
*Hedinger: Dtsch. Med. Wchschr. 1913, S. 488.
— Ztschr. f. angewandte Anatomie, 7, 1920.
*Heijl: Virch. Arch. 229, 1921.
Heller: Arch. f. Frauenkunde, Bd. 15.
Hermann: Monschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1915, 41.
*Herxheimer: Dissert. Frankfurt, 1920.
*Herzenberg: Virch. Arch. 263, 1927.
*Herzog: Zieglers Beiträge, 63.
*Hörnicke: Frankf. Zeitschr. f. Path. 1923, 29.
v. Jaschke: Halban-Seitz, Biologie und Path. d. Weibes 1926.
*Keenan: Surg. Gyn. and. Obstet. 1912, XV. 593.
Knoche: Zentr.-Bl. f. Gyn. 1930, Nr. 14.
Kraul-Rippel: Zentr.-Bl. f. Gyn. 1929, Nr. 1.
Kraus: Zentr.-Bl. f. Path., Bd. 41 und 44
Küttner: Bruns Beiträge 1928, Nr. 28.
*Langer: Med. Klin. 1919, Nr. 44.
Laqueur: Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 39.
— Arch. f. experimt. Path. und Pharm. 119, Anhang.
*Lawrence: Tr. Path. Soc. London, 1906—07, LVIII, 1.
Lipschütz: Dtsch. Med. Wochschr. 1927, S. 1079.
Litten: Virch. Arch. 1926, Bd. 259.
*Malassez-Monod Arch. de Phys. norm. et Path 2 me Serie 1878 V, 375.
*Malloch: s. Cairns.
*Marcora: Policlinico 19, 1912, 441.

Martin: Dtsch. med. Wochschr. 1930, S. 580
Mathias, E.: Virch. Arch. 236, 1922.
*Meyer, Robert: Lubarsch Ostertag 1911, 1.
— Veit-Stöckel, Handbuch der Gyn. 1930.
Meyer, Rudolf: Frankf. Zeitschr. f. Pathologie 13, 1913.
Michalowsky: Zentr.-Bl. f. Path. 1926 S, 587.
Miyata: Langenbecks Arch. 101, 1913.
Monaschkin: Zeitschr. f. Urologie 1926, Bd. 20.
*Mönckeberg: Virch. Arch. 190, 1907.
Mori: Virch. Arch. 207, 1912.
Most: Virch. Arch. 154, 1898.
Moszkowicz: Wiener Klin. Wochschr. 1927, 4.
— Arch. f. Klin. Chirurgie 142, 1926.
— Langenbecks Arch. 148, 1927, S. 553.
— Klin. Wochschr. 1929, Nr. 7 u. 8.
*Nakayama: s. Schultze.
Nowak: Zentr.-Bl. f. Gyn. 1919, S. 253.
Oberndorfer: Lubarsch Ostertag 1903.
*Oberndorfer: Münch. Med. Wochschr. 1907, Nr. 26.
*Ohkubo: Arch. f. Entwicklungs-Mechanik, 1908, Bd. 26.
*Orton: Journ. Med. Wochschr. 1907—08, XVII, 219.
Paul: Virch. Arch. 257, 1925.
Pfaundler: Handbuch d. norm. u. path. Physiologie, Bd. 14, 1926.
Philipp: Zentr.-Bl. f. Gyn. 1929, Nr. 38.
Philipp: Zentr.-Bl. f. Gyn. 1930, Nr. 8.
Pick: Berlin. Klin. Wochschr. 1904, Nr. 7—8.
— Berlin. Klin. Wochschr. 1916, Nr. 42—43.
— Virch. Arch. 180, 1905.
*Prendergast: Canad. med. Assoc. Journ. 1929, 203—204.
*Prym: Dtsch. Med. Wochschr. 1925, S. 1149.
*Reinhold: Guys Hosp. Gazette 1905, XIX, 423.
*Ritchie: Journ. Obst. and. Gyn. of Brit. Empire 1903, IV.
*Risel: Arbeit. aus d. Path. Instit. Leipzig, 1903, 1.
— Zieglers Beiträge 42, 1907.
*Risel: Lubarsch Ostertag 11², 1907.
*Rolfe: Journ. Amerc. Med. Assoc. 1907, XLVIII, 520.
Roth: Berlin. Klin. Wochschr. 1918, S. 305.
Rossi: Zentr.-Bl. f. Path., Bd. 39.
*Saphir: Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 36, 1928, H. 1.
*Schlagenhaufer: Wiener Klin. Wochschr. 1902, Nr. 22—23.
— Zentr.-Bl. f. Path. 1920—21, S. 89.
Schminke und Romeis: Arch. f. Entwicklungsmech. 47, S. 221.
*Schmorl: Verhandl. d. Dtsch. Path. Ges. 1902, 211.
*Schmorl-Steinert: Virch. Arch. 1903, 174, 232.
Schneller: Arch. f. Klin. Chirurg. 119, 1922.
Schön: Frankf. Zeitschr. f. Path. 1921, S. 112.
Schuchardt: Langenbecks Arch. 1885, 31.
*Schultze: Zieglers Beitr. 1930, H. 2.

Schultze-Rhonhof: Zentr.-Bl. f. Gyn. 1930, Nr. 10.
*Scott-Longkope: Bull. Ayer Clin. Lab. 1905, Nr. 2, 26.
Sieglbauer: Arch. f. Mikrosk. Anat. 100, 1924.
*Siegmund: Zentr.-Bl. f. Path. 1926, S. 589.
*Sigl: Diss. München 1910.
de Snoo: Zentr.-Bl. f. Gyn. 1928, Nr. 42.
*Stärk: Frankf. Zeitschr. f. Path. 1918, Bd. 21, 1.
Steinach: Med. Klin. 14, 1928.
*Steinert: Virch. Arch. 174, 1903.
*Steinhaus: Med. Wochschr. 1903, 794.
*Sternberg: Verhandl. d. Dtsch. Path. Ges. 1904, 105.
— Zentr.-Bl. f. allgem. Path. 1904, 540.
— Zeitschr. f. Heilkunde, 1905, XXVI, 105.
Strauß: Dtsch. Med. Wochschr. 1926, 50—51.
*Taylor: Journ. Path. and. Bact. 1909, XIV, 144.
*Timmurti: Practitioner 1913, XC, 814.
Trendelenburg: Die Hormone, Berlin 1929.
— Verhandl. d. Dtsch. Path. Ges. f. Geb. u. Gyn., Leipzig 1929.
*Volkmann: Virch. Arch. 229, 1921.
Wagner: Zentr.-Bl. f. Gyn. 1928, H. 1.
— Monatsschr. f. Geb u. Gyn. 82, 1929.
Waldstein: Zentr.-Bl. f. Gyn. 1929, Nr. 21.
*Warthin: s. Cooke.
*Wassiljew: Mitt. d. k. Universität z. Saratow, 1913.
Weber Parkes: The Lancet 1926, S. 1034.
*Westenhöfer: Berlin. Klin. Wochschr. 1904, S. 176.
Wilms: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 49, 1898.
*Wlassow: Virch. Arch. 169, 1902.
*Zenoni: Zentr.-Bl. f. Path. 1912.
Zondek: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 95, S. 361, 1929.
— Dtsch. Med. Wochschr. 56. Jahrg. Nr. 12.
Zondek-Aschheim: Endokrinologie I, H. 1.

Zu Beginn vorliegender Arbeit, die durch einen in der Chirurgischen Universitätsklinik in Breslau (Geheimrat Professor Dr. Küttner) beobachteten und inzwischen in Bruns Beiträgen ausführlich veröffentlichten Fall von Chorionepitheliom des Mannes angeregt wurde, sei kurz auf die Entdeckungsgeschichte dieser Geschwulstform eingegangen.

Es wurden durch die Arbeiten französischer Autoren Malassez-Monod, Carnot-Marie und Dopter gegen 1880, später durch die Veröffentlichungen Mosts und Borrmanns Hodenneubildungen bekannt, die — damals freilich anders gedeutet — zweifellos zu den Chorionepitheliomen zu rechnen waren. Es handelte sich um Geschwülste, deren Reichtum an bluterfüllten und durch Riesenzellen begrenzten Räumen an angioplastische Sarkome denken ließ, wogegen allerdings schon Wlassow anführte, daß die vorgefundenen langhanszellähnlichen epithelialen Elemente gegen die Diagnose Sarkom, und die beobachtete Gefäßarrosion durch Tumorzellen gegen den Ausgang von Gefäßendothelien spräche. Hatte damit auch schon Wlassow die Ähnlichkeit der Geschwulstzellen mit Elementen des normalen Chorions betont, so ist doch als der eigentliche Entdecker des Chorionepithelioms Schlagenhaufer anzusprechen, der 1902 die histologische Identität der fraglichen Neubildung mit dem wenige Jahre früher von L. Fraenkel und Marchand entdeckten Ch.[1]) des Weibes durchschaute und den letzten Endes verwandten Ursprung beider Geschwulstformen erkannte, indem er aus dem Nebeneinander von Ch. und Teratombestandteilen, wie es sich in den Tumoren Wlassows, im Fall Breus und in Schlagenhaufers eigenem Fall vorfand, entnahm, daß das Ch. des Mannes stets auf dem Boden einer Teratomanlage und damit aus eiwertigem Material entstünde.

I.

Schlagenhaufers Entdeckung folgte in den nächsten Jahren eine eingehende Behandlung der Fragen, die bezüglich der Histogenese einer solchen Geschwulst zu stellen waren, und zwar handelte es sich im wesentlichen um folgende Punkte:

[1]) Ch. = Chorionepitheliom.

1. Die Ursache der Teratombildung,
2. das häufige primäre Befallensein der Keimdrüsen,
3. die Entstehung von Chorionelementen in Teratomkeimen,
4. das als überraschende Ausnahme beobachtete Vorkommen von Ch. bei Fehlen des Teratomgewebes,
5. das Verhältnis von Ch. und Teratom im Primärtumor und in den Metastasen.

1. Zu dem ersten Punkt ist auf die Bonnet'schen Überlegungen einzugehen, durch welche die heut vertretene Auffassung begründet wurde, die sämtliche Teratomgeschwülste als Fehlbildungen der frühesten Embryonalzeit ansieht und sie in nahe Beziehungen zu den Doppelbildungen setzt, wofür auch das von Lucksch beschriebene gehäufte Vorkommen von Dermoiden, Teratomen und Zwillingen in ein und derselben Familie angeführt wird. Bonnet also mußte die Virchow-Wilms'sche Theorie, die die Teratombildung durch Metaplasie von Keimdrüsenepithelien erklären wollte, ablehnen, da seiner Ansicht nach nicht normale Zellen, sondern nur solche Zellen oder Zellkomplexe, die nach den ersten Eiteilungen in ihrer weiteren Teilung gehemmt würden und sich dadurch in einem embryonalen Zustand erhielten, mit einer so vielseitigen Differenzierungsmöglichkeit begabt sein konnten. Bonnet sprach die Möglichkeit aus, daß es sich dabei um befruchtete Polzellen oder verlagerte Blastomeren handeln könne. Gegen die Meinung Schlagenhaufers, der sich für die Polzellentheorie entschied, weil er von verlagerten Blastomeren keine Fruchthüllenrudimente und damit kein pathologisches Chorion-gewebe erwarten zu dürfen glaubte, ist heute mit Bonnet, Wilms, Risel, Marchand und Borst die Frage zu Gunsten der Blastomerentheorie entschieden; als Argument wurde hierbei u. a. eine Beobachtung von Wilms angeführt, der fünf unabhängig voneinander entwickelte Teratome in einem Eierstock vorfand, womit die Tatsache, daß Wirbeltiereier nur zwei bis drei Polzellen abstoßen, disharmoniert. Doch konnte die Blastomeren-theorie in ihrer ursprünglichen Form nicht erklären, warum gerade die Keimdrüsen so oft von Teratomen befallen werden.

2. Als Ausnahme dieser Regel sind hier die Beobachtungen von Bonney, Frank, Nakayama, Schultze, Zalka, Ritchie, Boström und M. Askanazy anzuführen, bei denen der Retroperitonealraum, das Mediastinum, das Cerebrum und die Zirbel den primären Sitz des Chs. bildete. Von diesen Fällen sind jedoch nicht alle als zuverlässig zu werten, da nur bei einem unter ihnen ein Primärherd im Hoden mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Abgesehen von diesen Fällen trat das

Ch. des Mannes primär stets im Hoden auf, eine Tatsache, zu deren Erklärung Bonnet die bedeutende räumliche Ausdehnung der Urogenitalanlage im Embryo und die lange Dauer ihrer Entwicklung heranzieht, beides Momente, die zur Einlagerung versprengter Blastomeren disponieren sollen. Viel überzeugender als diese Hypothese ist eine von Borst, Ribbert, Beard, Risel, Bonney und Debernardi vertretene Anschauung, die den Keimdrüsenteratomen eine Verlagerung von rein sexuellen Blastomeren zu Grunde legt, die sich nach Rubaschkin und Tschaschin von den somatischen Blastomeren durch ihre Chondriosomenform unterscheiden. Nach den gleichen Autoren trennen sich beide Blastomerenformen schon in der frühesten Embryonalzeit voneinander. Ein Keimdrüsenteratom entsteht nun nach Borst, wenn es in der Entwicklung der generativen Blastomeren zu einer Störung im Sinne verkehrter Differenzierung oder mangelnder Hemmung kommt. Analog ist Ribbert der Meinung, „daß die Embryome von Keimzellen abgeleitet werden, die in früher Embryonalzeit abgesprengt werden und sich dann selbständig, aber rudimentär entwickelten." Eins ist hervorzuheben: daß letzten Endes auch diese Theorie die gestellte Frage bis heut ungelöst läßt, da sie nicht begründen kann, warum gerade sexuelle Blastomeren häufiger als somatische verlagert werden sollen.

3. Es wurde erwähnt, daß schon Schlagenhaufer das Ch. des Mannes als ein besonderes Differenzierungsprodukt des meist gleichzeitig vorhandenen Teratoms bzw. Teratoblastoms ansah, analog anderen aus Teratomen hervorgehenden unreifen Blastomen. Im gleichen Sinne sprachen die Untersuchungen Picks und Risels, denen es gelang, Übergänge zwischen Ch. und Teratom, besonders zwischen den Syncytien des einen und dem Neuroepithel des anderen nachzuweisen.

Es ergab sich nun die Frage, welches Keimblatt der Teratomanlage dem Ch. zum Ursprung diente. Daß Schlagenhaufers Annahme besonderer Fruchthüllen-Rudimente im Teratom als notwendiger Grundlage eines Chs. abgelehnt wurde (Marchand, Risel, Borst, Oberndorfer, Recklinghausen), ist bereits erwähnt. Anerkannt dagegen wurde Schlagenhaufers These, daß es letzten Endes das fetale Ektoderm wäre, dessen blastomatöse Entartung im Teratom nach Pick auch zur Bildung chorionepitheliomatöser Wucherungen führen könne. Diese Annahme einer ektodermalen Herkunft des Ch. konnte seinerzeit nur durch die schon erwähnten Übergangsbilder zwischen Ch. und ektodermalen Teratombestandteilen, wie sie Pick,

Risel, Ohkubo und Sjövall beschrieben, gestützt werden. Später erbrachten embryologische Studien den sicheren Nachweis der ektodermalen Herkunft des Chorionepithels, und damit auch des Chorionepithelioms.

War damit die teratogene Natur des Ch. beim Mann sichergestellt, so durften per analogiam auch in Teratomen des Ovars chorionepitheliomatöse Partien erwartet werden. Solche Fälle von teratogenem Ch. der Frau — indirekte Beweise für die teratogene Natur des Ch. des Mannes — wurden beschrieben von Lubarsch, Pick, Djewitzky, Sjövall, Klotz, Michel; doch wird die teratogene Herkunft bei einigen dieser Tumoren von Risel bestritten, da Chorionepitheliome des Weibes nur dann als sicher teratogen anzuerkennen sind, wenn ihre Entstehung auf dem Boden einer Gravidität ausgeschlossen werden kann. Werden damit auch einzelne Fälle fraglich, so spricht theoretisch nichts gegen die Existenz solcher Tumoren, oder in der Formulierung von Pick: Der Mann steht zu seinem Ch. im Verhältnis der Consanguinität, die Frau zu dem ihren entweder im Verhältnis der Consanguinität oder der Descendenz; letzteres stellt das überwiegend häufigere Ereignis dar.

4. War bisher vom Ch. des Mannes als Produkt einer gleichzeitig nachweisbaren Teratomanlage die Rede, so ist dies nunmehr dahin zu erweitern, daß in einer Anzahl von Chorionepitheliomen des Hodens keine Teratombestandteile gefunden wurden (Wlassow, Scott-Longkope, Frank, Sigl, Fink, Rolfe, Orton, Zenoni, Chuvin, Oberndorfer).

Sind hierbei auch Beobachtungsfehler nicht auszuschließen — wie der Fall Kaufmann-Hörnicke — so kann doch an diesem so vielfach bestätigten Befund nicht vorübergegangen werden. Für diese Ausnahmefälle besteht die Deutung Picks zu Recht, der sie als einseitig entwickelte Teratome auffaßt, analog der Struma ovarii. Die Entstehung dieser „verkappten Teratome" hat man sich dann entweder so vorzustellen, daß von vornherein nur die Anlage eines Gewebes ausgebildet war, was sich dadurch erklären ließe, daß die hypothetische Ausschaltung bezw. Verlagerung schon mehr differenziertes Zellmaterial betraf, in diesem Fall also Trophoblastzellen, oder man müßte annehmen, daß die übrigen Keimblattanlagen anfangs wohl vorhanden waren, später aber überwuchert wurden (Borst) oder in nekrotischen Partien zugrunde gingen.

5. Was schließlich das Verhältnis von Teratom und Ch. im Primärtumor und in den Metastasen betrifft, so seien hier unter beiläufiger Erwähnung der Fälle von Walter Fischer und

Glaserfeld, die in den Metastasen echtes Carcinom vorfanden, folgende beobachteten Kombinationen registriert:

Primärtumor:	Metastasen:
1. Teratom und Ch.	Teratom allein Teratom und Ch. Ch. allein
2. Ch. allein	Ch. allein
3. Teratom allein	Teratom und Ch. Ch. allein

Von diesen drei Möglichkeiten bedarf Fall 3 des Zusatzes (Borst), daß entweder der primäre choriale Wucherungsherd im Teratom nicht gefunden wurde, oder daß es zur Verschleppung von indifferenten ektodermalen Zellen des Teratoblastoms kam, die sich erst in den Metastasen im Sinne eines Ch. differenziert hätten — hierher gehören die Fälle Dillmann, Glaserfeld, Mönckeberg, Rud. Meyer, Fischer, Stärk, Langer und Fritze.

Eine besondere Seltenheit stellt der Fall Westenhöffer dar, der im Primärtumor (nach Herxheimer) Teratom und Ch. enthielt, dagegen in den Metastasen allein Teratombestandteile.

Es ist nunmehr auf die Morphologie des Ch. des Mannes einzugehen, die im folgenden zu verwandten Bildungen, dem normalen Trophoblast und dem Ch. nach Gravidität in Parallele gesetzt wird. Wie erwähnt, geht der schon früh vom Embryoblast getrennte Trophoblast, das spätere Chorionepithel, von Zellen des fetalen Ektoderms aus, die sich zu den bekannten drei Zellarten des Trophoblasts

a) Langhans-Zellen,

b) Syncytien,

c) intramurale (serotinale) Einzel-(Wander-)Zellen differenzieren; besonders letzteren fällt die Aufgabe zu, durch Auflösung mütterlicher Gewebe die Eieinbettung zu bewirken, wie Polano, Gräfenberg und Caffier durch Versuche an Serumplatten zeigten, wobei hervorzuheben ist, daß das erste Stadium der Eieinbettung rein cytotyp, d. h. ohne jede Beteiligung von Bindegewebe erfolgt (R. Meyer). Die Syncytien, die unter dem Einflusse mütterlichen Blutes aus den Einzelzellen entstehen, (R. Meyer) kleiden die intervillösen Räume aus und sind nach Grosser

besonders stark an der Resorption beteiligt, während über die Funktion der Langhanszellen Sicheres nicht bekannt ist — einige Autoren schreiben ihnen die Produktion der Placentarhormone zu.

Unter Übergehung der bekannten histologischen Merkmale der Langhanszellen und Syncytien sei hier zur Charakterisierung der chorialen Wanderzellen angeführt, daß sie mitunter sehr weit in die mütterlichen Gewebe eindringen, zum Teil auch Gefäße arrodieren und in die Lungencapillaren verschleppt werden, wo sie nach Schmorl in 80 Prozent normaler Graviditäten nachweisbar sind. Diese Zellform, nach R. Meyer in der Mitte zwischen Langhanszellen und Syncytien stehend, unterscheidet sich von diesen durch den viel dunkleren Kern und den häufigen Mangel an Glykogen. Ihr Eindringen in mütterliche Gewebsspalten erfolgt weniger durch Wanderung, als durch Teilung und Vermehrung (Robert Meyer).

Mit diesen Formationen der normalen Placentation zeigt das im Anschluß an Gravidität entstandene Ch. weitgehende Übereinstimmung: glykogenhaltige Langhanszellen, vakuoläre Syncytien mit Bürstensaum, intramurale Einzelzellen, cytotypes Wachstum, Histiolyse, Vasodestruktion und Verschleppung auf dem Blutweg. Bezüglich abweichender Formen ist an die Unterscheidung typischer und atypischer Chorionepitheliome nach Marchand zu erinnern, die nach R. Meyer häufig dahin mißverstanden wird, als ob es nur zwei Formen des Ch. gäbe. Nach R. Meyer ist zu unterscheiden zwischen der einen Form des typischen Ch. und den drei Formen des unreiferen atypischen Ch. die je nach dem Vorwiegen einer der drei beschriebenen Chorionzellformen entstehen, doch wird von diesen drei Möglichkeiten das atypische Ch. mit Überwiegen der intramuralen Einzelzellen zum Teil abweichend als Sarkom gedeutet. (R. Meyer.) Es sei betont, daß auch bei noch so starkem Überwiegen einer Zellart im atypischen Ch. die übrigen Zellformen stets nachweisbar sind. Verändert erscheinen gegenüber dem normalen Trophoblast beim malignen Ch. die histiolytischen Vorgänge, indem es bei letzterem nicht zur Ausbildung des Nitabuchschen Streifens kommt; immerhin ist dieser in Gestalt ausgedehnter Fibrinzüge angedeutet.

In vollständiger Analogie zu diesen Bildungen steht das teratogene Chorionepitheliom, das, wie zu erweisen sein wird, sich auch in hormonaler Hinsicht analog verhält. Nur wird sein histologisches Bild durch die gegenseitige Durchwachsung von Chorion-gewebe und anderen Produkten des Teratoms kompliziert.

Der befallene Hoden imponiert gewöhnlich als ein bis mannsfaustgroßer, derber, höckriger Tumor, auf dessen Schnittfläche

meist nur ganz spärliche Reste des komprimierten Hodenparenchyms nachzuweisen sind. Der übrige Raum ist durch Geschwulstgewebe eingenommen, dessen Neigung zu Nekrosen und Blutungen fast immer erwähnt wird. Mikroskopisch sind, abgesehen von anderweitigen Teratombestandteilen, wiederum Syncytien als Auskleidung der Bluträume, Langhanszellen und intramurale Einzelzellen nachweisbar. Ihr gemeinsames Auftreten auch in Teratomen kann nach Risel geradezu als Beweis für ihre gemeinsame Abstammung vom fetalen Ektoderm angesehen werden. Von Einzelheiten sind auch hier der schon von Wlassow beobachtete Stäbchensaum der Syncytien, der allerdings von Heijl vermißt wurde, der Glykogengehalt der Langhanszellen, das rein cytotype Wachstum und Übergangsformen zwischen Einzelzellen und Syncytien, die schon Dopter beschrieb, zu erwähnen. Die beobachteten Übergänge der Syncytien in andere Teratombestandteile (Risel, Pick, Ohkubo, und Sjövall) sind schon an anderer Stelle genannt. Mehrfach wurde gesehen, daß mehrkernige Zellen unter Gefäßscheiden fortzukriechen scheinen, bis sie in das Lumen einbrechen, während aktives Vorgehen der Langhanszellen gegen Blutgefäße nie zur Beobachtung kam. (Pick, Askanazy.)

Von besonderem Interesse ist es, daß auch beim teratogenen Ch. des Mannes typische und atypische Fälle beobachtet werden konnten, nämlich:

a) die von Hartmann und Peyron als „Placentome" bezeichnete Form, bei der Langhanszellen, choriale Wanderzellen und Syncytien in gleicher Zahl und gleicher Ordnung wie beim typischen Ch. der Frau auftreten, wobei es nach Hartmann und Peyron auch zu einer Andeutung des Nitabuchschen Streifens in Gestalt ausgedehnter Fibrinmassen kommen kann und

b) solche von regellosem Bau und zahlenmäßigem Überwiegen bald der einen, bald der anderen Zellart, eine Form, die von Hartmann und Peyron als die unreifere angesehen und „Choriom" genannt wird.

Letztere Form, die entsprechend dem von R. Meyer Gesagten wieder drei Unterabteilungen entsprechend den drei Zellformen des Chorionepithels haben müßte, ist die seltenere und umstrittenere. Sie wurde beobachtet in drei Fällen Wlassows, im Fall Schmorl-Steinert, Steinhaus-Pick, Emanuel, Salén-Askanazy-Pick, Frank II und in den Fällen von Hartmann und Peyron. Vor allem ist hierher auch das Epithelioma chorioektodermale Picks zu rechnen, das als wesentlicher Bestandteil in Hoden- und Ovarialteratomen auftritt und aus eckig-polyedrischen bis rundlichen glykogenreichen Parenchym-

zellen mit großem Kern, deutlichem Kernkörperchen und blassem Cytoplasma besteht, die in ein einfach fibröses Stroma eingebettet sind. Es steht in Übereinstimmung mit dem oben über die mangelnde Aggressivität der Langhanszellen Gesagten, daß diese Geschwulst, die als atypisches Ch. mit Überwiegen der Langhanszellen und absolutem Fehlen der chorialen Wanderzellen aufgefaßt wird (Pick), vollständig des vasodestruierenden Charakters und damit auch der Blutlakunen des typischen Chs. entbehrt. Beschreibungen weiterer atypischer Formen mit Überwiegen von syncytialen Bildungen und chorialen Wanderzellen, sowie einer dem Seminom gleichenden Form finden sich bei Hartmann und Peyron. Pick führt diese Form auf sehr früh erfolgte Ausschaltung entsprechender Gewebskeime zurück.

Bei der Schwierigkeit der histologischen Deutung des teratogenen Chs., besonders wenn dieses ein einseitig entwickeltes Teratom darstellt oder zu den atypischen Formen zu rechnen ist, kamen die im Folgenden zu nennenden Autoren zu abweichenden Meinungen, zunächst bezüglich dieser Formen, doch strahlte von hier aus auch ein Zweifel auf Schlagenhaufers Entdeckung, auf das Ch. überhaupt, aus.

So deutet Sternberg seine Tumoren, die indes von dem Nachuntersucher Emanuel für sichere Chorionepitheliome angesehen wurden, als Endotheliome oder Peritheliome, zum Teil von sarkomatösem Charakter. Nach seiner Meinung ist es noch nicht entschieden, ob nicht auch die Syncytien des normalen Trophoblasts aus mütterlichen Gefäßendothelien entstünden. Deshalb lehnt er die Schlagenhaufersche Deutung ab, durch die „Tumoren in einer Gruppe vereinigt würden, die nichts gemeinsam hatten als die syncytialen Protoplasmamassen". Ihm schließt sich Möckeberg an, der in drei von späteren, wie Risel und Cooke zu den Chorionepitheliomen gezählten Fällen zwar Veränderungen sieht, die auf den ersten Blick an die Bilder des malignen Chs. erinnern, doch erkennt er als beweisend für die chorioepitheliale Herkunft der fraglichen Zellen nur den Zusammenhang mit anderen ektodermalen Formationen an, eine Forderung, die von denjenigen Chorionepitheliomen, die einseitig entwickelte Teratome darstellen, nicht erfüllt werden kann, die aber auch Berblinger vertritt, da auch in anderen Geschwülsten, überhaupt in der Umgebung jedes zerfallenden Gewebes Syncytien beobachtet werden können, wie für die Carcinome Davidsohn, Marchand, Sternberg, Bonnnet, Risel und für Sarkome Bonnet, Debernardi und Marx zeigten. Da er keinen Zusammenhang der Syncytien mit ektodermalen Bestandteilen findet, sieht

Mönckeberg die Syncytien als mißglückte Regenerate von Blutgefäßen an. Auch er stellt sich auf den Standpunkt von Busse und Albrecht, indem er das Syncytium des normalen Trophoblasts nicht für eine einheitliche Bildung epithelialer Herkunft, sondern für eine Reaktion mütterlicher Gewebe hält. Ist nach Schlagenhaufer auch die Hauptstütze für diese Anschauung gefallen, seitdem die epitheliale, fetale Herkunft der Syncytien sichergestellt ist, so muß doch, wie Borst will, an der Einteilung Mönckebergs festgehalten werden, der im Hoden außer dem Ch. anderweitige syncytiumhaltige Tumoren nicht chorionepithelialer, sondern endothelialer Herkunft für möglich hält.

Schließlich sei noch erinnert an den Versuch Heijls, die atypischen, syncytiumhaltigen Chorionepitheliome und das Epithelioma chorioektodermale als Wucherungen von teratogener Zentralnervensubstanz, also im Sinne des Neuroepithelioms, zu deuten.

Zusammenfassung: Das Chorionepitheliom des Mannes entsteht auf Grund einer intrauterinen Entwicklungsstörung, nämlich der Verlagerung sexueller Blastomeren, aus dem Ektoderm einer Teratomanlage, ohne daß diese stets nachweisbar sein muß. Seine primäre Lokalisation ist fast immer der Hoden. Im Auftreten von Teratom und Ch. im Primärtumor und Metastasen werden variable Verhältnisse beobachtet. Morphologisch zeigt das Ch. des Mannes absolute Übereinstimmung mit dem Ch. nach Gravidität, besonders auch hinsichlich der Existenz atypischer Formen.

II.

Von den bei Ch. des Mannes bisher beobachteten innersekretorisch bedingten Vorgängen sind folgende zu nennen:

1. Produktion von Follikulin.
2. Entstehung von Schwangerschaftszellen im Hypophysenvorderlappen.
3. Produktion von Hypophysenvorderlappenhormon (= HVH.).
4. Wucherungen der Hodenzwischenzellen.
5. Vergrößerung von Prostata und Samenblasen.
6. Gynäkomastie und Laktation.

1. Daß das sogenannte weibliche Sexualhormon oder Follikulin nicht ein spezifisches Produkt des weiblichen Organismus ist, ergaben die Untersuchungen von Dohrn, Blotevogel, Faune, Poll, Laure, Knoche, Fellner und Laqueur, denen der Nachweis des Hormons im normalen Hoden des Menschen und Stiers, in Pflanzenprodukten, ja sogar in Hefe und Meerwasser

gelang. Insbesondere ist hier an Laqueurs Versuche zu erinnern, durch die auch im Harn gesunder und zeugungsfähiger Männer Follikulin bis zu 50 Mäuseeinheiten pro Liter nachgewiesen wurde.

Wenn nun, wie im hiesigen Fall von Ch. des Mannes, Follikulin im Harn erscheint, so könnten hierzu die erwähnten Ergebnisse Laqueurs als — wenn auch nur halbe — Erklärung parallel gesetzt werden.

Hiergegen spricht entschieden der Zusammenhang mit zahlreichen anderen Äußerungen hormonaler Vorgänge in diesem Fall, besonders aber auch der Umstand, daß hier Follikulin nicht dauernd, sondern erst im Stadium ausgedehnter Metastasierung ausgeschieden wurde. Daß hier die Geschwulstzellen selbst als Produzenten des Follikulins anzusprechen sind, ergibt sich aus der Regelmäßigkeit, mit der Follikulinausscheidung sowohl bei Anwesenheit normalen wie pathologischen Choriongewebes beobachtet wird.

In der normalen Gravidität erscheint Follikulin von der 7. Woche ab im Harn, anfangs in 300—600 Mäuseeinheiten, später bis zu 10 000 Mäuseeinheiten pro Liter (Zondek). Es kreist sowohl im mütterlichen wie im kindlichen Organismus, so daß es im Fruchtwasser von Fels, im Nabelschnurblut von Loewe und im kindlichen Blut und Urin der ersten drei Tage von Philipp nachgewiesen werden konnte. In der Plazenta findet es sich nach Allen und Doisy in 400—700 Ratteneinheiten, nach Glimm und Wadehn in 500—1000 Mäuseeinheiten pro kg, also in einer Konzentration, die der in der Plazenta enthaltenen Blutmenge entspricht, doch bedeutet dies kein Argument gegen die Entstehung des Hormons in der Plazenta, da es von dieser möglicherweise sehr rasch an das Blut abgegeben wird. Umgekehrt verschwindet das Hormon wenige Tage nach Ausstoßung der Plazenta. Daß Follikulin auch bei pathologischem Chorionepithel gefunden wird (für die Blasenmole von Aschheim und Fels, für das Ch. nach Gravidität nachgewiesen von Snoo und Aschheim), spricht im gleichen Sinne. Ein weiterer Beweis für die Fähigkeit des Chorions, Follikulin zu produzieren, ist es nach Trendelenburg, daß Kastration in den ersten Schwangerschaftswochen Abort und Atrophie der Geschlechtsorgane zur Folge hat, Störungen, die ausbleiben, wenn die Kastration später, nämlich zu einer Zeit vorgenommen wird, in der bereits die Plazenta die Follikulinproduktion des Ovars zu ersetzen imstande ist. Dieser Beobachtung analog wurde festgestellt, daß das Auftreten der sogenannten Kastrationszellen in der Hypophyse verhindert werden kann, wenn nach erfolgter Kastration Plazentarextrakte injiziert werden.

(Berblinger, Fichera und Lehmann.) Den endgültigen Beweis, daß die bedeutenden Follikulinmengen während der Schwangerschaft nicht, bzw. nicht nur im Ovar, sondern vor allem in der Plazenta und zwar im Chorionepithel entstehen, erbrachten klinische Beobachtungen Waldsteins und Snoos. Im ersten Fall handelte es sich um eine doppelseitig kastrierte Gravida, deren Blutserum dieselben Mengen Follikulin enthielt, wie das einer nicht kastrierten Schwangeren; im zweiten Fall schied eine doppelseitig kastrierte Frau mit Ch. große Mengen Follikulin, bis zu 1000 Mäuseeinheiten in Liter Harn, aus.

Diesen Beobachtungen schließt sich der vorliegende Fall von Ch. des Mannes an, als neuer Beweis, daß in Bestätigung der Theorie von der inneren Sekretion der Plazenta sowohl bei der normalen Plazentation, wie bei Ch. nach Gravidität und teratogenem Ch. das Chorion als Bildungsstätte des ausgeschiedenen Follikulins anzusprechen ist. Freilich ist nach L. Fraenkel mit diesen Anschauungen das Fehlen von Plazentarzellen, die ihrem histologischen Charakter nach innersekretorisch tätig sein könnten, schwer in Einklang zu bringen.

2. Eine Hypophysenveränderung im Sinne der Schwangerschaftshypophyse wurde im vorliegenden Fall das zweite Mal bei Ch. des Mannes beobachtet. (Den ersten Fall teilt R. Meyer mit.) Histologisch ist die Schwangerschaftshypophyse nach Erdheim-Stumme charakterisiert durch das Zurücktreten der eosinophilen Zellen zu Gunsten der Entstehung von sogenannten Schwangerschaftszellen aus den Hauptzellen, nach Kraus aus den Eosinophilen.

Die physiologische Bedeutung dieser Zellen ist unbekannt. Kraus schreibt ihnen die Produktion des Wachstumshormons zu, doch konnte von Evans im Schwangerenharn ein solches nicht gefunden werden. Dagegen, daß die Schwangerschaftszellen eine Beziehung zu Wachstumsvorgängen haben, spricht es auch, daß bei Wachstumsstörungen wie Akromegalie, Zwergwuchs und Akromikrie Anomalien nicht der Haupt- bzw. Schwangerschaftszellen, sondern der Eosinophilen gefunden wurden. Unklar ist auch die Rolle der Schwangerschaftszellen bei Thyreoaplasie und Hypothyreoidismus (Zuckermann, Schilder, Schultze, Mac Callum, Fabyan, Berblinger).

Soviel scheint indes sicher, daß diese Zellen nicht als Produzenten des während der Schwangerschaft massenhaft ausgeschiedenen HVH. in Frage kommen. Aschheim hält dies dadurch für bewiesen, daß die Ausscheidung von HVH. mit dem ersten Tage der Schwangerschaft, die Entwicklung der Schwangerschaftszellen aber

erst im zweiten bis fünften Schwangerschaftsmonat beginnt. Hierzu kommt auch, daß die Schwangerschaftszellen eventl. noch Jahre nach der Gravidität nachweisbar sind, (Schenk), während die Ausscheidung von HVH. in den ersten Wochenbettstagen zu Ende geht.

Welche Reize die Entwicklung der Schwangerschaftszellen während der Gravidität veranlassen, wurde teilweise aufgeklärt durch die Versuche Berblingers, der durch Zufuhr von Plazentarextrakten, aber auch von einzelnen Peptonen beim männlichen und weiblichen Versuchstier das Bild der Schwangerschaftshypophyse erzeugen konnte, während Baniecky zeigte, daß Follikulinzufuhr zwar beim weiblichen, nicht aber beim männlichen Tier die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse hervorzurufen vermag. Es scheint demnach ein noch unbekanntes Produkt der Plazenta, jedenfalls nicht in allen Fällen das Follikulin die Ursache der Schwangerschaftsveränderung der Hypophyse zu sein, wofür auch das erwähnte Auftreten von Schwangerschaftszellen bei Hypothyreoidismus spricht. Andererseits liegt eine zeitliche Übereinstimmung im Beginn der Follikulinausscheidung und im Eintritt der Schwangerschaftsveränderung der Hypophyse, die beide etwa in der 6—7ten Schwangerschaftswoche einsetzen.

Im vorliegenden Fall, bei dem keine Zeichen von Hypothyreoidismus bemerkt wurden, ist die Schwangerschaftsveränderung der Hypophyse mit Sicherheit analog den Versuchen Berblingers auf innersekretorische Chorionprodukte zurückzuführen. Es erscheint verlockend, entgegen den Versuchen Banieckys als Ursache dieser Schwangerschaftsveränderung einer männlichen Hypophyse das Follikulin anzusehen.

3. Zum ersten Mal bei Ch. des Mannes ergab im Fall der hiesigen Chirurgischen Klinik die Schwangerschaftsreaktion nach Aschheim-Zondek starken positiven Ausfall sowohl hinsichtlich der follikelreifenden, wie der follikelluteinisierenden Komponente des sogenannten HVH.

Ohne daß es zu einer Ausscheidung des Hormons im Harn kommt, enthält die menschliche Hypophyse jeden Alters und Geschlechtes dauernd geringe Mengen von HVH., das nach Evans und Simpson in den basophilen Zellen entstehen soll. Erst nach Kastration und im Klimakterium, bei Karzinom der Ovarien, aber auch bei Hodensarkomen erscheint die follikelreifende Komponente (Prolan A) und zwar, wie die bisherigen Mitteilungen Zondeks ergeben, nur diese allein im Harn. Die Erklärung dafür ist entweder aus den Versuchen Mahnerts

und Siegmunds abzuleiten, die nachwiesen, daß HVH. und Follikulin sich gegenseitig abfangen, absättigen, wodurch es verständlich würde, warum erst beim Ausfall der Follikulin-Produktion durch Schädigung bzw. Ausfall der Keimdrüsenfunktion Prolan A frei wird; ein zweiter Erklärungsversuch läßt das Prolan A aus den nach Kastration stark hypertrophierenden basophilen Zellen des Vorderlappens hervorgehen. Hieraus zu entnehmen, daß auch im vorliegenden Fall die HVH.-Ausscheidung lediglich auf einer Schädigung der Hodenfunktion beruhe, wird jedoch unwahrscheinlich erstens durch die Tatsache, daß die Sektion keine Basophilenvermehrung ergab, zweitens dadurch, daß der Harn hier nicht Prolan A allein, sondern Prolan A gemeinsam mit der follikelluteinisierenden Komponente, Prolan B, enthielt, also das Verhalten zeigte, das für Anwesenheit normalen und pathologischen Chorions typisch ist. (Für die Gravidität von Aschheim und Zondek, für die Blasenmole von Fels, Aschheim, Kraul und Rippel, für das Ch. nach Gravidität von Rob. Meyer, Schultze-Rohnhof, Snoo, Rößler und Otto nachgewiesen).

Bisher ist keine Einigung darüber erzielt, ob die Produktionsstätte dieser Hormone die Hypophyse oder das Chorion darstellt. Rob. Meyer und Rössler halten daran fest, daß die Hypophyse allein wohl in der Lage wäre, die in der Schwangerschaft auftretenden vermehrten Hormonmengen, angeregt durch hormonale Reize des Chorions, zu liefern, während Aschheim, Fels, Kraul-Rippel, Philipp und Schultze-Rohnhof die Entstehung des Schwangerschafts-HVH. in der Plazenta vertreten.

Tierexperimentelle Untersuchung dieses Punktes stößt auf die Schwierigkeit, daß Hypophysenextirpation bei trächtigen Tieren sofortigen Abort zur Folge hat (Aschner), ganz abgesehen davon, daß von trächtigen Tieren nur Affen HVH. ausscheiden. Jedenfalls spricht es entschieden gegen die Entstehung des Hormons in der Hypophyse, daß in einem Fall von Ch. nach Gravidität Aschheim zwar mit Geschwulstgewebe, nicht aber mit eingepflanzten Hypophysenstückchen Hormonwirkungen erzielte. Es wiederholt sich darin die eigentümliche Feststellung Philipps, der zeigen konnte, daß wohl die Hypophysen von nichtschwangeren Frauen, nicht aber die Hypophysen von graviden HVH. enthalten, was im Gegensatz zur Auffassung Rob. Meyers und Rösslers geradezu als Hemmung der HVH.-Sekretion der Hypophyse durch anwesendes Choriongewebe zu deuten wäre. Tatsächlich scheint ja während der Gravidität der

„Motor der Sexualfunktion" still zu stehen, es kommt zu keiner Follikel- und Eireifung, die bei der trächtigen Maus trotz Anwesenheit des reifungshemmenden Corpus luteum, und trotz Weiterbestehen der Gravidität sofort in Gang kommt, wenn Hypophysenstückchen, also ein „in Gang befindlicher Motor" implantiert werden. Eine neue Stütze für diese umstrittene Auffassung — vor allem muß ja auch hier die Frage nach dem anatomischen Substrat der Chorioninkretion offen bleiben — bietet nun der vorliegende Fall, bei dem analog dem Befund Aschheims wohl mit Geschwulstgewebe, nicht aber mit eingepflanzter Hypophyse eine Hormonwirkung erzielt wurde (Fels).

4. Ungeklärt ist bisher die auffallende Vermehrung der Hodenzwischenzellen bei Ch. des Mannes, wie sie Wlassow, Risel, Dietrich, Dillmann, Ohkubo und besonders ausgesprochen Hedinger und Herzenberg beobachteten. Eine Einigung über diesen Punkt konnte bisher um so weniger erzielt werden, als auch die physiologische Bedeutung der Zellen umstritten ist.

Ihre Herkunft wird teils auf Abkömmlinge der Nebennierenrindenanlage (s. Trendelenburg) teils auf eingewanderte Bindegewebsbestandteile, Histiozyten, Mast- und Fettzellen zurückgeführt (Koch, Schmincke, Romeis, Battaglia). Demnach wurden sie teils als hormonal aktiv (Monaschkin, Steinach, auch Fellner und Trendelenburg lassen die Frage offen), teils als Reste heterosexueller Gewebselemente im Sinne Picks, Biedls und Steinachs, teils als einfache Bindegewebszellen aufgefaßt, die mit dem Hodenepithel eine funktionelle Einheit bilden und den Stoffaustausch der Epithelien vermitteln, wodurch es erklärlich würde, daß jede den Hoden schädigende Ursache Zwischenzellwucherung als Regenerationsbestrebung hervorrufe (Battaglia, Kyrle, Dürck), im gleichen Sinne wurde von Hansemann, Cordes, Thaler, Kasai die nach langen Krankheiten, bei Kachexie und im Alter beobachtete Zwischenzellwucherung gedeutet.

Wenn nun bei Ch. Zwischenzellwucherung auftritt, so könnte auch hier die selten fehlende Kachexie als die auslösende Ursache angesehen werden; dem gegenüber kommen Hedinger und Herzenberg zur Annahme eines spezifischen Reizes des Choriongewebes, der beim Weib die Entstehung der Luteinzysten, beim Mann die Zwischenzellvermehrung veranlasse.

Inzwischen ergaben Tierexperimente, daß das HVH. diese Veränderungen bewirken kann. Zondek, Steinach und Mitarbeiter fanden nach Prolanzufuhr bei infantilen Ratten

Vergrößerung des Hodens, so daß die Reife schon in der halben Zeit erreicht wurde, und ausgesprochene Zwischenzellvermehrung; in Analogie hierzu ist die physiologische Zwischenzellwucherung des Neugeborenen auf die intrauterine Überschwemmung mit plazentarem HVH. zurückzuführen. Analog sind auch die Versuche von Fels zu deuten, der mit Zufuhr von Schwangerenserum bei infantilen Mäusen unter anderem starke Zwischenzellvermehrung erzielte. Alles dies spricht dafür, daß die Zwischenzellen, sei es direkt, sei es auf dem Umweg über die Epithelien der Tubuli auf HVH.-Einwirkung mit Hyperplasie reagieren können. Die dadurch gestützte Annahme, daß die bei Chorionepitheliomträgern gefundene Zwischenzellvermehrung eine HVH.-Wirkung darstellt, gerät aber wiederum ins Wanken durch die Tatsache, daß sich trotz der sehr bedeutenden Hormonmengen im vorliegenden Fall keine Zwischenzellwucherung fand. Dadurch wird es vollends erschwert, über diesen Punkt zur Klarheit zu kommen. Bemerkenswert ist es immerhin, daß die Patienten, bei denen Zwischenzellwucherung gesehen wurde, jünger waren als der Patient aus der hiesigen chirurgischen Klinik; vielleicht bildet die Altersdifferenz den Grund für das Ausbleiben der Zwischenzellvermehrung im vorliegenden Fall.

5. Auch die bei der Sektion des hiesigen Falles gefundene ausgesprochene Hypertrophie von Prostata und Samenblasen erfolgte unzweifelhaft in Abhängigkeit von der HVH.-Vermehrung. Ein indirekter Beweis hierfür ist es, daß nach Harms experimenteller Hypopituitarismus Infantilismus und verzögerte Entwicklung der Prostata zur Folge hat, daß es umgekehrt Götsch gelang, durch Fütterung von Hypophysenvorderlappensubstanz bei infantilen Ratten die gleiche Hypertrophie zu erzeugen, die Steinach durch Zufuhr von Hypophysenvorderlappensubstanz auch bei senilen Ratten, Fels durch Zufuhr von Gravidenserum auch bei infantilen Mäusen erzielen konnte. Letzterer hatte hierbei nur bei nicht kastrierten Tieren positive Ergebnisse, woraus sich ergab, daß das Hormon über den Hoden — nach Fels über die Zwischenzellen des Hodens — zur Wirkung gelangt. Doch scheint sich aus vorliegendem Fall, dem die Zwischenzellvermehrung fehlte, zu ergeben, daß vielleicht nicht die Zwischenzellen, sondern die Hodenepithelien selbst als Vermittler der Hormonwirkung anzusprechen sind.

6. Die seit Galen bekannte Gynäkomastie, deren Wesen in einer Hypertrophie einer oder mehrerer Gewebskomponenten der männlichen Brustdrüse — im engeren Sinne vor allem des Drüsengewebes — besteht, bildet ein besonders eindrucksvolles Symptom

des Chorionepithelioms, zumal wenn wie im vorliegenden Fall starke Laktation der vergrößerten Drüse eintritt.

Aus der bedeutenden Literatur über die Gynäkomastie, die auch einseitig auftreten kann, sei nur hervorgehoben, daß als ursächlich hormonale Anomalien, zweitens besonders auch bei einseitigen Fällen hermaphroditische Anlagen im Sinne der Goldschmidt'schen Intersextheorie, drittens Traumen angeführt werden. Eine weitere Deutungsmöglichkeit bietet die Tandlersche Hypothese (Näheres bei Erdheim).

Aus den zahllosen Beobachtungen von männlicher Brustdrüsenvergrößerung hebt sich die Gynäkomastie bei Ch. heraus infolge ihres gesetzmäßigen Zusammenhanges mit den bereits genannten Wirkungen einer inneren Sekretion des Chorions. Somit interessieren hier vor allem klinische und experimentelle Beobachtungen über die Abhängigkeit der Mamma von der Plazenta, der Hypophyse und den Keimdrüsen.

Die Beziehung der Keimdrüsen zur Mamma untersuchten Steinach und Laqueur. Ihre Versuche: Feminisierung von Männchen durch Ovarienüberpflanzung, durch Fütterung mit Corpus luteum-Extrakten und durch Menformoninjektionen, und das nach Follikulingaben beobachtete Wachstum der weiblichen Mamma bis zur Absonderung einer colostrumartigen Flüssigkeit (Fellner, Hermann, Schröder, Görbig) schließlich auch Rosenburgs Untersuchungen über die zyklischen Veränderungen der weiblichen Brustdrüse ergaben übereinstimmend Wachstumsförderung der männlichen wie der weiblichen Brust durch das Inkret des Ovars, Follikulin, bzw. Menformon.

Daß derselbe positive Effekt an der Mamma auch nach Injektionen von HVH. (Hufstetter, Gutherz) und bei zahlreichen Hypophysentumoren (Küttner, Stojanoff, Ballmann und Hoeck, Roth) eintrat, bewies, daß auch die Hypophyse ein mammaförderndes Inkret produziert, das HVH.

Umgekehrt schrieb man es dem Ausfall einer mammahemmenden Wirkung zu, wenn bei Hodenschädigung durch Entzündung, besonders Mumps (Parkes Weber), durch Onanie (Bitny-Schliachto) durch Altersatrophie (Moszkowicz) und durch Traumen und Tumoren Gynäkomastie gesehen wurde; auffällig war es hierbei, wie oft nach Läsionen nur eines Hodens Gynäkomastie eintrat, während man, damit im Widerspruch, bei doppelseitiger Kastration fast nie Gynäkomastie beobachtete, auch beim Tier nicht — das einzige, was in dieser Richtung an Tierbeobachtungen herangezogen werden kann, ist Sellheims Feststellung, daß der Ochse längere Zitzen trägt als der Stier —

während Fälle von Gynäkomastie nach einseitiger Hodenschädigung auch beim Tier bekannt sind (Fall Heller bei einem Hunde).

Würden nicht die erwähnten anderen hormonalen Gesetzmäßigkeiten im vorliegenden Fall nach einer tieferen Ursache suchen lassen, so könnte auch bei Ch. des Mannes die einseitige Hodenläsion durch Tumorentwicklung als hinreichende Erklärung der Gynäkomastie angesehen werden, die in solchem Fall nach Parkes Weber, Biedl und Halban letzten Endes auf das Manifestwerden einer hermaphroditischen Anlage zurückzuführen wäre; doch ermöglicht hier der Nachweis chorialer Hormone eine einheitliche, überzeugendere Begründung.

Die mammafördernde Wirkung der Chorioninkrete ist sichergestellt. So fand Bouchecourt, daß Plazentaauszüge die Milchbildung steigern, Laqueur sah bei jungen Mädchen Schwellung der Brüste nach Gaben von Chorionpulver; Wachstum der Mamma durch Plazentarextrakte erzielten ferner Hermann, Pasch, Lederer, Pribram, Fellner, Niklas, Aschner und Grigoriu; letzterer fand sogar reichliche Milchsekretion bei virginellen Meerschweinchen. Analog beobachtete man auch bei Ch. der Frau Mammahypertrophie (Fischer-Wasels) und normale Laktation am Ende der Gravidität bei kastrierten Frauen. Besonders letztere Tatsachen beweisen, daß in der Gravidität nicht wie Starling annahm der Embryo, der ja bei Ch. fehlt, nicht wie Polano und Rosenburg meinten, das Corpus luteum graviditatis, da auch kastrierte Gravidae normale Laktation zeigen (Halban, Löwenstein, Cramer), auch nicht das Zottenstroma der Plazenta, da Chorionepitheliome kein Zottenstroma enthalten, sondern vielmehr das Chorionepithel selbst die mammafördernden Inkrete bildet, die nach dem oben Gesagten wahrscheinlich mit Follikulin und HVH. identisch sind. Nach R. Meyer soll in der Schwangerschaft besonders das erstere Mammawachstum bewirken. Also auch die Gynäkomastie bei Ch. ist durch die Anwesenheit spezifischer Hormone zu erklären.

An dieser Stelle taucht die Frage auf, warum, wenn das Ch. mammafördernde Hormone bildet, Gynäkomastie bei Ch. so relativ selten eintritt, wurden doch unter mehr als 120 Chorionepitheliomen nur 6 sichere Gynäkomastiefälle bekannt, ,die von Warthin, Malloch, Cooke, Herzenberg, Siegmund und Schultze mitgeteilt sind und denen zwei unsichere Beobachtungen Galliets (1849) und der gleichfalls unsichere Fall Garbarini (1898) anzureihen wären.

Nach Schultze spricht die Seltenheit der Gynäkomastie bei Ch. gegen ihre Entstehung auf Grund spezifischer Hormone, sie soll vielmehr auf unspezifische, von der Tumorzelle gebildete Reizstoffe zurückzuführen sein.

Abgesehen von der Widerlegung dieser Hypothese durch den Nachweis spezifischer Hormone im vorliegenden Fall könnte auch durch sie nicht die Seltenheit der Gynäkomastie bei Ch. erklärt werden. Wahrscheinlicher ist die Annahme, daß die gleiche Variabilität, die in der Morphologie des teratogenen Ch. zu beobachten war, auch die Biologie der Geschwulst beherrscht; denn sicherlich sind nicht alle Zellen des normalen Trophoblasts hormonal tätig — so fand R. Meyer gutartige choriale Wanderzellen hormonal indifferent —sicher ist es auch, daß mit zunehmendem Alter der Plazenta eine Änderung in der Hormonproduktion des Chorions eintritt. Darüber hinaus ist es ohnehin nach Askanazy und Beard fraglich, ob Neoplasmazellen stets ihre physiologische Sekretion ausüben. Ein letzter Erklärungsversuch kann bei den Chorionepitheliomen mit Gynäkomastie ein Zusammentreffen hormonaler Vorgänge mit einer hermaphroditischen Anlage annehmen, die ohne hormonale Reize latent geblieben wäre. Eine endgültige Klärung dieses Punktes steht aus.

Ebenfalls fraglich ist im vorliegenden Fall das Zustandekommen einer so starken Laktation, zumal auch die physiologische Laktion am Schwangerschaftsende, das Einschießen der Milch bei der Mutter und die Bildung der kindlichen Hexenmilch im wesentlichen noch ungeklärte Vorgänge darstellen.

Soviel scheint heut sicher, daß nicht der Saugreiz des Kindes, nicht die Richtungsänderung des Nährstoffstromes, sondern der Fortfall der Plazentarinkrete als Sekretionsreiz auf die Mamma wirkt. So sah Cramer nach Ausräumung eines Abortes von 11 Wochen Milchsekretion, so daß die Frau Amme werden konnte, von Oettingen und ähnlich Stimson berichten von Fällen, in denen die nach der Geburt unerwarteterweise ausbleibende Laktation sofort nach Entfernung zurückgebliebener Plazentarreste eintrat, umgekehrt konnte Frankl durch Plazentarimplantationen auf trächtige Mäuse, Errico durch Bluttransfusion trächtiger Hündinnen auf säugende Zurückbleiben der Milchsekretion erzielen. Demzufolge wird, wenn auch abweichende Versuchsergebnisse vorliegen, den Plazentarinkreten eine zwar wachstumsfördernde, aber sekretionshemmende Wirkung auf die Mamma zugeschrieben; dabei können sogar nach Hildebrandt, Halban, Nowak, Pfaundler, Aschner und Grigoriu Wachstumsreizung und Sekretionshem-

mung vielleicht Wirkungen ein und desselben Prinzips auf die Drüse sein, indem diese erst dann zu sezernieren anfängt, wenn sie nach Fortfall des wachstumsfördernden Hormons nicht mehr wächst. Trotzdem bedeutet für den vorliegenden Fall auch diese Annahme keine befriedigende Lösung, da es hier trotz Anwesenheit von Choriongewebe, trotz Fortdauer des Wachstumsreizes zur Laktation kam.

Als Versuch einer Klärung dieses Widerspruchs sei angeführt, daß bezüglich der Wirkung auf die Mamma eine Ähnlichkeit zwischen Plazenta und Ovar festzustellen ist. Auch das Ovar wirkt mammafördernd, andererseits scheint aber auch der Fortfall des Ovars einen Reiz für die Mamma zu bedeuten, da nach Kastration bei 66 Prozent der Patientinnen Milchsekretion beobachtet wird (Grünbaum), analog kann bei Kühen durch Kastration eine Steigerung des Milchertrages erzielt werden. Auch Röntgenbestrahlung der Ovarien hat nach Plaut denselben Erfolg, doch nur dann, wenn das Tier noch einen Uterus besitzt. Ob der Follikulinwegfall hierbei direkt auf die Mamma, oder auf dem Umweg über die Hypophyse wirkt, soll außer Acht gelassen werden, doch könnte sowohl das Auftreten von HVH. (Prolan A) im Harn wie die Hyperplasie der basophilen Zellen im Vorderlappen nach Kastration für Zwischenschaltung der Hypophyse sprechen. Umgekehrt wird auch mit Follikulin Hemmung der in Gang befindlichen Laktation erzielt (Parkes Weber und Bellerby).

Nach diesem dem Plazentarinkret ganz parallelen Verhalten des Follikulins könnte vermutet werden, daß auch der Träger der sekretionshemmenden Wirkung des Plazentarinkrets das anwesende Follikulin ist, zumal dieses ja gegen Schluß der Schwangerschaft in ungeheuren Mengen gebildet wird.

Für den vorliegenden Fall ergäbe sich hieraus die Erklärung für das Ausbleiben einer Sekretionshemmung trotz Anwesenheit von Choriongewebe, da im Harn des hiesigen Patienten zur Zeit der stärksten Laktation nicht einmal geringste Mengen Follikulin nachweisbar waren. Hier wäre also das HVH. die alleinige Ursache der Gynäkomastie wie der Laktation.

Zusammenfassung. Chorionepitheliome des Mannes sind in Zukunft nach der Aschheim-Zondekschen Methode auf Anwesenheit spezifischer Hormone, Follikulin und HVH. zu untersuchen.

Hypophysenveränderungen bei Ch. des Mannes im Sinne einer Schwangerschaftshypophyse sind auf die Anwesenheit eines unbekannten Chorionproduktes, wahrscheinlich nicht auf Follikulin zurückzuführen.

Zwischenzellwucherung im Hoden bei Ch. des Mannes ist entweder als Folge der Kachexie oder der Einwirkung von HVH. aufzufassen.

HVH. bewirkt im männlichen Organismus Hypertrophie von Prostata und Samenblasen auf dem Umweg über die Hodenepithelien.

Gynäkomastie und Laktation bei Ch. des Mannes sind auf spezifische Inkrete des Chorions, im vorliegenden Fall auf HVH. zurückzuführen.

III.

Im klinischen Verhalten zeigt das Ch. des Mannes, das von den Ausnahmefällen Ritchie, Boström, M. Askanazy, Bonney, Frank, Nakayama und Schultze abgesehen stets vom Hoden ausgeht, Übereinstimmung mit anderen malignen Hodentumoren. Es ist im Gegensatz zum nicht teratogenen Ch. der Frau relativ selten; doch ist seine Häufigkeit größer als die Zahl der Publikationen, von denen D'Arcy Prendergast bis Ende 1929 aus der Weltliteratur 118 gesammelt hat.

Aus der Übersicht von 66 Fällen, in denen das Alter des Patienten angegeben war, finde ich bezüglich der Disposition bestimmter Altersstufen in Übereinstimmung mit Hörnicke (1923), dem 35 Fälle zur Verfügung standen, daß mit Ausnahme eines Falles bei einem vierjährigen und eines unsicheren bei einem sechsjährigen Kinde (beide veröffentlicht von Volkmann) und mit Ausnahme des Bonney'schen Falles, der einen 69jährigen betraf, Kindheit und Senium verschont bleiben, während die größte Häufigkeit in das Mannesalter von 20 bis 40 Jahren fällt, ein Verhalten, das Oberndorfer auf die gute Durchblutung des reifen Hodens zurückführt, durch die schlummernde Teratomkeime zur Entwicklung gebracht werden.

Unter 33 Fällen, in denen die befallene Seite angegeben war, fand Cooke 1915 ein leichtes Überwiegen der linken Seite, während Ohkubo 1908 in seiner Statistik über Hodenteratome in der Mehrzahl die rechte Seite befallen fand, was R. Meyer in Analogie zur Hodenteilung (Polyorchidie) stellen wollte, die ebenfalls rechts häufiger beobachtet wird.

Unter den 52 mir zugänglichen Fällen findet sich 24 mal der linke und 28 mal der rechte Hoden befallen; ein deutliches Überwiegen einer Seite ist demnach nicht festzustellen.

Kryptorchismus, der zur malignen Tumorentwicklung überhaupt disponiert, kann auch die Veranlassung zur Entwicklung eines Chorionepithelioms werden. Drei derartige Fälle von Ch.

im ektopischen Hoden sind von Scott und Longkope, Fischer und Timmurti beschrieben worden.

Mehrfach findet sich in der Literatur und auch in dem Fall der hiesigen Chirurgischen Klinik die anamnestische Angabe eines vorangegangenen Traumas. (Emanuel, v. Hansemann-Holländer, Ohkubo, Hedinger, Volkmann). Volkmann findet in der Literatur unter hundert Hodentumoren 64 mal, Ohkubo unter 88 Fällen von Hodenteratom nur 7 mal die Angabe eines vorausgegangenen Traumas. In der Zusammenstellung von Cairns ist unter 69 Fällen von Hodentumoren verschiedener Art 14 mal ein Trauma mitgeteilt, während andere Autoren (nach Cairns) in 50 Prozent ein vorausgegangenes Trauma angegeben fanden. Miyata nimmt an, daß Traumen sehr wohl die Ursache von Hodengeschwülsten bilden können, zumal man diese Tumoren fast immer bei den im mittleren Lebensalter stehenden Arbeitern finde, die der Verletzungsgefahr besonders ausgesetzt seien.

Andererseits spricht die Zahl der Hodentraumen, die kein Teratom im Gefolge haben, gegen die alleinige Rolle der Traumen in der Ätiologie der Hodentumoren. Wie im ersten Teil auseinandergesetzt, basiert das Ch. des Mannes auf einer Entwicklungsstörung; deshalb kann äußeren Einwirkungen kein prinzipieller, sondern höchstens ein begünstigender Einfluß eingeräumt werden. Daß ein solcher besteht, geht nach R. Meyer und Stärk daraus hervor, daß Teratome im Hoden häufiger sind als im Ovar, das durch seine Lage vor Traumen geschützt ist.

Die Hodenschwellung, in anderen Fällen rapider Kräfteverfall mit Gewichtsabnahme führt den Patienten mitunter schon frühzeitig zum Arzt, wobei gelegentlich (Prendergast) von Arzt und Patient über den Allgemeinbeschwerden der Hodentumor übersehen wird, der eventl. gar keine Beschwerden, in anderen Fällen leichtes Ziehen und Drücken verursacht.

Im Vordergrund des klinischen Bildes stehen die durch die ausgedehnte Metastasierung bewirkten Symptome. Fast jedes Organ kann Sitz von Metastasen werden, die sich sowohl der Tendenz der Gefäßarrosion gemäß in den Blutbahnen wie auf dem Lymphweg ausbreiten. Vor allem sind bestimmte Organe von den Metastasen bevorzugt, wie die folgende Zusammenstellung aus 23 Fällen ergibt.

Lungen	17	Nieren	8
Retroperitoneale Lymphknoten	10	Gehirn	5
Leber	11	Magen	3
		Milz	3

Schädeldach	2	Leistendrüsen	2
Fascie u. Muskulatur	2	Supraclavikulardrüsen	2
Darm	2	Bronchialdrüsen	1
Nebenniere	2	Venen	1
Schilddrüse	2	Femur	1
Endokard	2	Netz	1
Pankreas	2	Hoden der anderen Seite	1
Haut	2		

Zu ganz besonderer Größe wachsen die Metastasen in den retroperitonealen Lymphknoten heran. Ihre Größe steht in keinem Verhältnis zu dem mitunter übersehenen Befund am Hoden, weswegen Prym empfiehlt, bei großen Bauchtumoren stets an Hodenteratommetastasen zu denken. In Pryms und Emanuels Fällen wurden die retroperitonealen Metastasen mannskopfgroß, bei Willmann, Herzenberg und Langer erreichen sie Kindskopfgröße. Von den allgemeinen Symptomen, Kachexie und geringer Temperatursteigerung abgesehen, die als Ausdruck der Toxinschädigung durch die bei Ch. nie fehlende weitgehende Nekrotisierung der Tumoren aufzufassen ist, richten sich die Symptome im einzelnen nach dem Sitz der Metastasen. So wurde von seiten des Magendarmtraktes Erbrechen, Übelkeit, häufig auch Ikterus beobachtet. Lungenmetastasen verursachen Schmerzen, Atemnot, Husten mit blutig-eitrigem Auswurf, Giemen und Dämpfung des Lungenschalls auf der befallenen Seite. Der große Retroperitonealtumor kann durch Ureterenkompression Hydronephrose bewirken (Rud. Meyer). Langer sah Lungenembolie, auch Niereninfarkte und allgemeines Oedem wurden beobachtet. Druck von Metastasen auf hintere Wurzeln bewirkte neuralgische Symptome, Lähmung der ganzen unteren Körperhälfte wurde von Emanuel in einem Fall beobachtet, in dem der Tumor durch die Rippen nach außen durchgebrochen war.

Gehirnmetastasen gehen unter dem gewöhnlichen Bilde des Hirntumors einher.

Bei uncharakteristischen Beschwerden und im Beginn sind Fehldiagnosen die Regel. Neuralgien werden als Rheumatismus oder Ischias behandelt, die Hodenschwellung als Epididymitis, Hodentuberkulose, der Bluterguß als Hydrozele gedeutet. Septische Temperaturen ließen Prendergast an Pylephlebitis oder Leberabszeß denken.

Ein besonderes Symptom ist die im zweiten Teil behandelte Gynäkomastie bei Ch. des Mannes, die jedoch nur in etwa 5 Prozent der Fälle beobachtet wird.

Unter dem Bilde raschen Kräfteverfalls und allgemeiner Metastasierung führt das Ch. zum Tode. Es ist bisher kein einziger Fall von Dauerheilung bekannt. Gewöhnlich bilden die letzte Todesursache profuse Blutungen aus den Metastasen in den Darm, in die Bauchhöhle oder Blutungen aus Lunge oder Magen. Nach Hörnicke dauert das Leiden durchschnittlich ½ Jahr; die längste Krankheitsdauer betrug 3 Jahre und 3 Wochen.

Im Gegensatz zu dieser bedeutenden Malignität hat das Ch. der Frau eine bessere Prognose; sogar Selbstheilungen wurden bei Ch. der Frau beschrieben von R. Meyer, Aschoff nach Teatcher und Hitschmann, doch ist nach R. Meyer die Zahl der atypischen Fälle unter den Heilungen verdächtig groß, vielleicht handelte es sich in einem Teil dieser Fälle nur um eine besonders ausgedehnte intramurale Zellinvasion. Auch nach Bestrahlung wurde bei Ch. der Frau Rückbildung von Lungen- und Nierenmetastasen beobachtet, wobei die Langhanszellen leichter absterben sollen als die Syncytien. (R. Meyer.)

Einen Fall von fraglicher Selbstheilung eines Chorionepithelioms des Mannes veröffentlicht Prym; doch trat die Rückbildung nur im Primärtumor auf, während die Metastasen weiter wuchsen und auch hier einen tödlichen Ausgang herbeiführten.

Bei der Wichtigkeit der Frühdiagnose empfiehlt Glaserfeld in allen fraglichen Fällen die Probeexzision. Differentialdiagnostisch kommen Hydrozele, Hämatozele, Gumma, Epididymitis tuberculosa und andersartige maligne Hodentumoren in Frage, doch kann auch Hydrozele, Hämatozele oder Gumma mit Chorionepitheliom vergesellschaftet vorkommen. Ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnosestellung scheint durch die Aschheim-Zondek'sche Schwangerschaftsreaktion gewonnen, vor allem deshalb, weil sie sich schon im Frühstadium als brauchbar erweist, wenigstens beim Ch. der Frau. Unter den Chorionepitheliomen des Mannes ist der vorliegende Fall der erste biologisch untersuchte, bei dem die Aschheim-Zondek'sche Reaktion ein positives Ergebnis hatte. Es bleibt abzuwarten, ob dieses Ergebnis verallgemeinert werden darf, möglicherweise beeinflußt die Mannigfaltigkeit der histologischen Bilder auch das biologische Verhalten der einzelnen Geschwülste.

Auch bei Vornahme der am häufigsten geübten operativen Therapie, der Semikastration, bleibt die Prognose infaust. In keinem einzigen Falle von Ch. gelang es, durch Semikastration die Metastasierung aufzuhalten. Aber auch die von Cairns erwähnte Radikaloperation nach Bland-Sutton, die die Entfernung der regionären Lymphknoten längs der Aorta vorsieht,

kann für das Ch. des Mannes als kausale Therapie nicht in Frage gezogen werden, da, wie erwähnt, das Ch. außer auf dem Lymphweg auch auf dem Blutweg metastasiert. Erfolge der Strahlentherapie, wie sie beim Ch. nach Gravidität eintraten, sind für das Ch. des Mannes bisher nicht bekannt.

(Abgeschlossen am 1. 10. 1930.)

Herr Professor Dr. Heidrich gab die Anregung zu vorliegender Arbeit. Ich bin ihm, sowie Herrn Professor Dr. Mathias und Herrn Priv.-Doz. Dr. Fels zu großem Danke verpflichtet.

Lebenslauf.

Am 31. Januar 1906 wurde ich, Hans, Georg, Maria, Leopold Skaletz, preußischer Staatsangehöriger, katholischer Religion, als Sohn des Justizobersekretärs Rechnungsrat Johann Skaletz in Oels i. Schles. geboren. Hier besuchte ich die Volksschule und von Ostern 1915 ab das humanistische Gymnasium, das ich Ostern 1924 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich besuchte hierauf drei Semester die Staatliche Kunstakademie zu Breslau. Vom Wintersemester 1925/26 ab widmete ich mich an den Universitäten Breslau, Innsbruck, Bonn, Berlin und Freiburg dem Medizinstudium. November 1927 bestand ich in Breslau die ärztliche Vorprüfung, Winter 1930/31 in Breslau das Medizinische Staatsexamen. Seit 1. April 1931 bin ich als Medizinalpraktikant an der Universitäts-Hautklinik Breslau (Geheimrat Professor Dr. Jadassohn) tätig.